UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1949 N° 9

LA MALADIE DE MONDOR

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

présentée et soutenue publiquement en Février 1949

par

Jean RÉDOULÈS

MEMBRES DU JURY

Président	M. LEFEBVRE.
Assesseurs	MM. DIEULAFÉ. GADRAT. LAPORTE.
Suppléant	BAZEX.

CAHORS
IMPRIMERIE A. COUESLANT

1949

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1949 N° 9

LA MALADIE DE MONDOR

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

présentée et soutenue publiquement en Février 1949

par

Jean RÉDOULÈS

MEMBRES DU JURY

Président	M. LEFEBVRE.
Assesseurs	MM. DIEULAFÉ. GADRAT. LAPORTE.
Suppléant	BAZEX.

CAHORS
IMPRIMERIE A. COUESLANT
1949

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE de MÉDECINE et de PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

	MM.
DOYEN	CALVET.
ASSESSEUR	LEFEBVRE.
Doyens honoraires	BARDIER. GORSE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ARGAUD. GARIPUY — MM. RISPAL. LAFFORGUE. — MM. MERIEL. SERR. CLERMONT — MM. MAURIN. RIBAUT.

PROFESSEURS

	MM.
Clinique de neurologie et psychiatrie	RISER.
Clinique médicale	TAPIE (J.). ROQUES.
Clinique obstétricale	GUILHEM.
Physiologie	SOULA.
Clinique chirurgicale du cancer	DUCUING.
Physique biologique et médicale	BUGNARD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	NANTA.
Chimie et toxicologie	BRUSTIER.
Pathologie générale et médecine expérimentale	SENDRAIL.
Clinique chirurgicale et gynécologique	LEFEBVRE.
Anatomie	VALLOIS. LAZORTHES.
Histoire naturelle	DELAS.
Clinique médicale infantile et puériculture	SOREL (R.).
Pharmacie	CAUJOLLE.
Pathologie interne	MOREL.
Bactériologie, hygiène et médecine sociale	ANDRIEU.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	VIRENQUE.
Clinique des maladies des voies urinaires	FABRE (P.).
Matière médicale	VINCENT.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	MERIEL.
Anatomie pathologique	FABRE (J.).
Clinique oto-rhino-laryngologique et Chirurgie maxillo-faciale	CALVET.
Clinique ophtalmologique	CALMETTES.
Chimie biologique	VALDIGUIE (P.).
Médecine légale et médecine du travail	PLANQUES.
Histologie et embryologie	BROUSSY.
Médecine sociale	BOUNHOURE.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Physiologie : M. BAISSET.

Anatomie : M. COULOUMA.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

AGREGES EN EXERCICE

	MM.
Anatomie	N...
Histologie	BIMES, ch. f.
Médecine	GADRAT.
	DARNAUD.
	GERAUD.
	DARDENNE.
	LAPORTE (J.).
Chirurgie	GRIMOUD.
	RIEUNAU.
	DIEULAFE.
	DAMBRIN (P.).
Ophtalmologie	DEODATI.
Physique médicale	MARQUES.
Pharmacie	COUTURIER.
Chimie générale pharmaceutique	BLANC.
Histoire naturelle pharmaceutique	Mme DULUCQ-MATHOU.
Odonto-stomatologie	CADENAT.

COURS COMPLEMENTAIRES

	MM.
Cours d'obstétrique aux élèves sages-femmes	GUILHEM.
Cours d'anatomie physiologique et pathologique aux élèves sages-femmes	GUILHEM.
Chimie pathologique	VALDIGUIE (P.).
Chimie biologique	VALDIGUIE (P.).
Chimie minérale	BLANC.
Stomatologie	CADENAT.
Physique pharmaceutique	AUVERGNAT.
Dermatologie et syphiligraphie	BAZEX.
Législation pharmaceutique	BOUISSET.
Microbiologie	BOUISSET.
Clinique de la tuberculose	MOREL (L.).
	DAMBRIN (P.).
Parasitologie	LASSERRE.
Botanique et cryptogamie	Mme DULUCQ-MATHOU.
Chimie analytique	BLANC.
Hydrologie et géologie	ASTRE.
Anatomie médico-chirurgicale	THOMAS.
Pharmacodynamie	BAISSET.
Bactériologie et hygiène	LAPORTE.
Urologie	LHEZ.
Ophtalmologie	DEODATI.
Neuro-chirurgie	LAZORTHES.
Oto-rhino-laryngol.	CLAUX.
Secrétaire de la Faculté	ARGILAS.

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats
(Délibération en date du 12 mai 1891)

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548915_0072

CE TRAVAIL EST DÉDIÉ :

A MA MERE

A MON PERE

qui m'a précédé dans l'art de la médecine et qui a été mon exemple.

A MA FEMME

Avec toute mon affection.

A MES SŒURS

A MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEFEBVRE

Professeur de clinique chirurgicale
Chevalier de la Légion d'honneur

Avec l'expression de notre gratitude pour l'intérêt qu'il a bien voulu nous porter en acceptant la présidence de cette thèse.

A NOTRE JURY DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR DIEULAFÉ
Professeur Agrégé

MONSIEUR LE PROFESSEUR GADRAT
Professeur Agrégé

MONSIEUR LE PROFESSEUR LAPORTE
Professeur Agrégé

MONSIEUR LE PROFESSEUR BAZEX
Professeur Agrégé

MONSIEUR LE DOCTEUR LAURENS

Ancien chef de clinique chirurgicale à la Faculté
Chirurgien assistant des Hôpitaux

Qui a inspiré ce travail, nous a aidé à le réaliser et qui nous a toujours réservé un accueil si amical.

Introduction

Le nom de maladie de Mondor a été donné en 1947 à une thrombophlébite en cordon de la paroi antéro-latérale du thorax.

A la séance du 6 décembre 1939 de l'Académie de Chirurgie, M. Mondor rapportait la première observation de cette affection, sans toutefois l'identifier. Il lui donnait alors le nom de tronculite sous-cutanée subaiguë de la paroi thoracique, titre d'attente exprimant le caractère vasculaire de l'affection mis en évidence par l'examen clinique, et un examen histologique peu probant montrant toutefois des lésions de vascularité lymphatique ou veineuse.

Non identifiée, cette affection n'était cependant pas inconnue cliniquement, puisque, en 1937, Le Lorier l'avait décrite sous le nom de cellulite sous-cutanée en ficelle de la paroi thoracique, dans un article de la Revue de gynécologie et d'obstétrique.

Mais ce n'est qu'en 1944, qu'un nouvel examen histologique prouvait la nature veineuse de cette tronculite.

En 1944 parviennent en France les observations de cinq malades vus par Nylander d'Helsinki.

Depuis, environ une trentaine de cas ont été diagnostiqués.

Curieuse par son évolution clinique à bas bruit, ne se compliquant pratiquement jamais à l'encontre des autres phlébites, cette affection retiendra notre attention non par l'intérêt de son traitement (l'abstention thérapeutique est presque toujours la règle), mais en raison de son siège inhabituel et du problème pathogénique qu'elle pose.

Il nous a paru intéressant de rapporter quelques observations principales pour bien faire ressortir les différents caractères étiologiques, anatomo-cliniques, évolutifs que nous examinerons ensuite.

ACADEMIE DE CHIRURGIE

(Séance du 6 décembre 1939)

Tronculite sous-cutanée subaiguë de la paroi thoracique antéro-latérale

(H. Mondor)

Nous rapporterons intégralement, étant donné son importance, l'observation principale de M. Mondor, rapportée le 6 décembre 1939 à l'Académie chirurgicale.

Observation

Mme D..., 30 ans, entre le 30 mars 1933 à Bichat, sur le conseil de son médecin, à cause d'un « petit cordon dur sous le sein gauche », dont la malade s'est aperçue deux mois environ auparavant.

Elle invoque, avec plus de vraisemblance que bien d'autres malades, un traumatisme. A la suite d'une chute sur le rebord d'une caisse, la paroi thoracique gauche ayant fortement heurté le rebord de cette caisse, la malade a ressenti des douleurs au niveau de l'extrémité antérieure des premières côtes, douleurs exagérées par l'inspiration profonde. La malade ne peut préciser si le sein gauche a lui aussi été heurté.

Quatre ou cinq jours après cet accident, se développa, dans la région sous-mammaire gauche, une

réaction d'allure subaiguë dont la malade précise fort bien les caractères.

Il s'agissait d'un cordon ferme, descendant verticalement sous la peau de la région thoracique, depuis la base du sein jusqu'au rebord costal. Par places, sur le cordon, la peau était rouge.

Sur le trajet de ce cordon, d'apparence fibreuse, on pouvait palper trois petits nodules, plus durs, l'un juste sous le pli mammaire, l'autre quelques centimètres plus bas, le dernier plus bas encore. Quant au sein lui-même, il ne participait nullement à cette réaction : volume et consistance en étaient normaux. Aucun hématome profond, aucune ecchymose à son niveau. Rien qui conduise à penser à un granulome lipophagique.

Toute la zone réactionnelle était douloureuse spontanément, davantage par la pression directe ou par la pression à distance sur le sein ; celui-ci restait indolore.

Pas d'élévation de la température générale, mais chaleur locale nettement accrue. Vers le 25 mars, au bout d'un mois et demi à peu près, à la suite d'une exacerbation de tous les phénomènes douloureux, la réaction inflammatoire disparut assez brusquement ; on ne sentit plus les petits nodules sur le trajet du cordon ; seul celui-ci reste perceptible ; à son niveau, la peau était redevenue de couleur normale.

Le 30 mars 1933, la malade est venue à la consultation externe de l'hôpital, où M. Mouchet, hésitant à repousser l'idée d'un squirrhe du sein, a jugé bon de l'admettre.

L'examen, dans mon service, a fait voir les signes suivants : relevant le gros sein tombant de femme grasse et en tendant ainsi de bas en haut les téguments de la région sous-mammaire, on voit se dessiner, nettement, sur la paroi thoracique, une sorte de relief linéaire qui descend à peu près verticalement, sur 20 à 26 centimètres environ de longueur, allant du sein au rebord costal inférieur. A la palpation, on

sent un cordon induré de 2 à 3 millimètres de diamètre, qui fait sous le doigt la saillie d'un petit crayon ; ce cordon est à peine douloureux, il donne la sensation que donnerait, avec son diamètre approximatif et à peu près sa consistance, une sonde urétérale ou mieux une plume d'oie fixée et faufilée sous la peau et au plus près de celle-ci. Lorsqu'on ne tend pas les téguments, il semble, au niveau de ce tractus induré, que la peau lui soit intimement adhérente ; par places de 1 cm., de 2 cm., en trois points, la peau est très légèrement déprimée, rétractée par le cordon adhérent.

Lorsqu'on tend les téguments excentriquement, le cordon fait une saillie rectiligne plus nette encore, en quelque sorte filiforme. En deux ou trois points, là où la peau est rétractée, la consistance est plus dure, plus résistante. L'adhérence cutanée est si nette que, pour un chirurgien d'expérience comme M. Mouchet, cette infiltration en chapelet avait fait évoquer quelque propagation à la peau d'un cancer du sein ou une traînée de lymphangite cancéreuse. La peau est partout de coloration normale. Il n'est pas facile de la pincer au niveau de cette sorte de bride rectiligne, mais il n'est pas plus facile de dire si c'est à cause d'une inclusion dans le derme ou de l'adiposité assez exceptionnelle de la malade.

L'examen prolongé et attentif du sein est tout à fait négatif ; il n'y a pas le moindre petit noyau suspect et il semble devoir être mis hors de cause sans hésitation.

Pas de ganglions axillaires, pas de ganglions inguinaux ; aucune propagation cordonnale sur la paroi abdominale. La malade ne présente aucune tare à retenir : pas de syphilis, pas d'accidents tuberculeux dans ses antécédents ; pas de varices, pas de phlébite ailleurs, aucune lésion sous-cutanée inflammatoire ; jamais de rhumatismes, d'érythème noueux.

Nous fîmes le diagnostic incertain de lymphangite tronculaire résiduelle ou de phlébite oblitérante. Mais nous ne trouvions ni à l'un, ni à l'autre des portes d'entrée de lésions originelles ou initiales.

Examen histologique : vaisseaux de petit calibre qui siègent dans le chorion au contact d'un peloton sudoripare. Sur une des coupes, ce conduit vasculaire à paroi mince présente des bourgeonnements évidents de son endothélium. La cavité vasculaire n'est pas oblitérée, elle ne contient pas de globules rouges, ce qui est en faveur de sa nature lymphatique. Sur un Weigert, la paroi est striée de quelques minces fibres élastiques non systématisées, caractère commun aux lymphatiques et aux veines.

Autres observations publiées à la même séance :

— Homme de 45 ans. Médecin sportif, présente sur côté gauche une gouttière partant du rebord inférieur du grand pectoral et se continuant à égale distance entre le bord inférieur du grand pectoral, par cordon analogue au cas précédent. Pas de traumatisme.

— Jeune femme, championne de tennis, cordon partant du bord extérieur du sein gauche et se dirigeant vers le rebord costal.

ACADEMIE DE CHIRURGIE
(*France, 1^er^ mars 1944*)

Ce n'est que cinq ans après qu'un examen histologique fait à l'occasion de nouvelles observations devait permettre l'identification de l'affection.

Ces observations sont publiées dans le compte rendu de séance de l'Académie de Chirurgie du 1^er^ mars 1944.

Malade de M. Fabre.

Femme âgée de 52 ans, qui présente, après ablation d'un molluscum axillaire inflammé et un effort pré-

maturé, trois semaines plus tard, un cordon mince et dur étendu du pli sous-mammaire à l'épine iliaque.

Quelques jours plus tard, l'état fut grave : température 41°, pouls 130, taches purpuriques, léger subictère, oligurie, épitaxis, polypnée, hypotension, érysipèle de la face, bruits cardiaques mal frappés.

Il a fallu 54 gr. de sulfamides (thiazomide), de la septicémine intraveineuse, du Lantol intraveineux, un abcès de fixation et des tonicardiaques nombreux pour guérir la malade.

Pendant l'évolution, le cordon resta tel qu'au début. Il ne disparut qu'un mois après la chute de la température, sept semaines après son apparition.

Malades de M. Léger.

1° Médecin, 28 ans, opéré d'appendicite subaiguë. Huit semaines après intervention : cordon thoracique qui à la partie inférieure divergeait en éventail.

En même temps, des phénomènes douloureux, peut-être fonctionnels, mais suivant les troncs vasculaires, apparurent aux deux membres supérieurs.

Ils durèrent un mois et demi, eurent leur maximum plus de trois mois après intervention, quand survint une hémorragie intestinale en deux temps, de plus d'un litre de sang.

Les signes douloureux des bras s'estompèrent et le cordon persista encore quelques semaines. Sept ans après, le malade est en excellent état.

2° Femme de 29 ans, après effort du bras et choc contre un dossier de chaise, eut au thorax une sensation de peau trop courte et, quelques jours plus tard, apparut un cordon qui la conduisit à consulter. Ce cordon, du volume d'une aiguille à tricoter, semblait adhérer à la face profonde des téguments et allait du sein au rebord costal.

C'est à cette occasion que fut fait un examen histologique qui prouva la nature veineuse du cordon.

Examen histologique : vaisseau altéré situé à côté d'une artère normale.

Sa paroi : feutrage de fibres musculaires et conjonctives lisses, dépourvue de fibres élastiques, très œdématiée. Sa tunique interne fait saillie dans la lumière et contient quelques cellules libres. Ebauche d'organisation conjonctive.

Globules rouges dans la lumière, ce qui prouve qu'il s'agit d'une veine et non d'un lymphatique.

Donc, aspect d'endophlébite subaiguë partiellement oblitérante.

— A la suite de cette communication, Brocq signale une phlébite thoracique, apparue 15 jours après opération d'un goitre plongeant, avec, dans les suites opératoires, infection de l'hématome.

Ici, le cordon est sus-mammaire.

— Huet : phlébite thoracique trois semaines après opération d'un kyste du sein.

ACADEMIE DE CHIRURGIE

(Séance du 20 décembre 1944)

Malade de M. Calvet.

En juin 1942, une femme âgée de 54 ans me montre un petit noyau régulier indolore, très mobile, qui siège au quadrant inféro-externe de son sein droit. Aucun signe clinique ne confirme la malignité que l'âge seul de la malade incline à suspecter.

L'ablation de ce qui me paraît être un petit kyste hématique se fait sous anesthésie locale, sans autre gêne que celle qu'entraîne l'extrême mobilité de ce petit noyau de cerise. Les parties molles sont réunies par un surjet de catgut et, par précaution, quelques drains sont mis en drainage filiforme.

Les suites ordinaires ne sont marquées que par l'issue d'un peu de sérosité lors de l'ablation des fils. Mais l'étude histologique apporte la désagréable surprise qu'il s'est agi du stade initial d'un cancer glandulaire du sein, dont l'extrême gravité est affirmée par la présence, dans les lumières vasculaires péritumorales, de cellules néoplasiques.

Trois semaines après l'acte opératoire, apparition d'un cordon nettement visible et palpable sous les téguments, qui joint la cicatrice et le pourtour de l'ombilic, indolore, très induré.

La connaissance de la nature cancéreuse de la tumeur primitive m'a fait proposer un traitement radiothérapique. Pendant ce traitement, sinon grâce à lui, ce cordon disparut en deux semaines.

ACADEMIE DE CHIRURGIE

(5 février 1947)

(Observations du Dr Perrin)

Observation I

Femme de 33 ans, porteuse d'un adénome du sein. Opérée le 4 février 1937 par une incision sous-mammaire. L'examen histologique confirme le diagnostic d'adénome bénin. Au 14e jour, cette malade présente un petit infarctus pulmonaire, qui se termine en une semaine. Le 4 mars 1937, exactement un mois après l'opération, la malade se plaint du résultat inesthétique de l'intervention. En soulevant le sein, en l'attirant en haut, on voit apparaître un cordon très inesthétique en effet, qui se dirige obliquement jusqu'à l'ombilic, plissant la peau, comme si celle-ci était le siège d'une suture intradermique trop tendue. Dès qu'on laisse retomber le sein, le cordon devient moins

visible, mais se dessine cependant encore assez net. Il est, en tout cas, très facilement palpable, dur, complètement indolore, sans rougeur, ni autre modification de la teinte des téguments à son niveau.

Assez intrigué par cette lésion, impressionné par l'infarctus pulmonaire qui l'avait accompagné, je songeai à une phlébite tronculaire. Malheureusement, je n'eus pas l'idée de demander une biopsie. La malade revint me voir deux mois plus tard. La lésion mystérieuse avait complètement disparu. J'ai dû, il y a quelques semaines, hystérectomiser cette malade pour un fibrome avec salpingite. Il n'y avait plus trace de cordon intradermique ou sous-cutané au niveau de la paroi thoracique.

Observation II

Homme de 54 ans, présentant à la face antérieure de l'aisselle, à 2 cm. au-dessus du bord inférieur du grand pectoral, un kyste sébacé enflammé très douloureux, du volume d'une noix environ.

Le 19 février 1946, ce kyste est enlevé en sacrifiant la peau rouge et adhérente et en refermant complètement les téguments. Réunion *per primam*. Mais, à l'observation des fils au 8e jour, on note une traînée rouge, se dirigeant obliquement en bas et en dedans jusqu'au rebord inférieur de la 12e côte. La palpation révèle à ce niveau un cordon induré légèrement douloureux. La peau à son niveau est lisse. En la déplaçant, en l'attirant en haut ou sur les côtés, elle ne se fronce pas comme chez une première malade et alors que, chez elle, j'avais plutôt l'impression d'une lésion intradermique, j'avais ici celle d'un cordon sous-cutané et j'avoue que, s'il s'était dirigé vers l'aisselle, j'aurais cru à une lymphangite, d'autant plus qu'en somme j'étais intervenu sur un kyste suppuré.

Je procédai à quelques applications chaudes et le malade apyrétique rentra chez lui. Il revint trois mois après ; le cordon paraissait, mais il était devenu complètement indolore. A son niveau, la rougeur primi-

tive des téguments était remplacée par une teinte pigmentaire jaunâtre, rappelant celle des jambes variqueuses. Je pus faire une biopsie et nettement, au-dessous de la peau, dans le tissu graisseux, prélever un fragment de 2 cm. du cordon. Je liai les deux bouts par prudence, mais je crois que j'aurais pu m'en dispenser, ils ne saignaient presque pas et j'avais la conviction de prélever un fragment de veine thrombosée ; j'en demandai l'examen.

Voici la réponse :

« Veine complètement oblitérée par l'épaississement de la paroi intérieure en certains points, avec ébauche d'organisation conjonctive. Sur certaines coupes, la lumière vasculaire est incomplètement oblitérée, on voit nettement des globules rouges ; la paroi vasculaire très œdématiée comporte des fibres conjonctives et musculaires, sans fibres élastiques. »

Je n'ai pas suivi ce malade. Il m'a écrit la semaine dernière, donc trois mois après l'opération, que le cordon est à peine perceptible, tend à disparaître et est complètement indolore. J'ignore si la pigmentation des téguments a disparu.

ACADEMIE DE CHIRURGIE

(16 avril 1947)

Malade de M. Mazingarbe.

Femme 33 ans. Douleur sous-mammaire gauche. Pas de traumatisme. Un mois après l'apparition de cette douleur, trois cordons thoraciques très douloureux à la pression ; adénite du creux axillaire.

Trois jours après : douleur dans mollet gauche, température 38°5, formule sanguine 10.000. Traitement dicoumarine, 100.000 U. pénicilline. Rapidement température normale ; disparition des trois cordons un mois après.

(Observation due à l'obligeance de M. le Dr Laurens *Chirurgien-assistant des hôpitaux*)

Mme S..., 34 ans, se plaint depuis deux ans de sensation de gonflement au niveau du sein droit. Traitée par plusieurs séries d'injections de stérandryl qui n'entraînent pas d'amélioration, la malade restant très préoccupée par ses lésions, une exérèse partielle est décidée. On constate, en effet, la présence de petites granulations dans son sein droit, avec un petit nodule plus important dans le quadrant supéro-externe. Il n'y a pas de réaction ganglionnaire. Tous les autres examens sont négatifs. Il s'agit d'une manifestation de maladie de Reclus.

En juillet 1948, sous anesthésie générale, par une incision radiaire dans le quadrant supéro-externe, peu étendue, on fait une énucléo-résection large sous-cutanée, enlevant la presque totalité des lobes glandulaires.

A la coupe des tissus enlevés, on constate une série importante de petits nodules noirâtres. Cet examen confirme la bénignité de l'affection et le diagnostic de maladie kystique.

L'évolution immédiate est tout à fait normale, mais, dans les huit jours, légère ascension de température à 37°8 et évacuation, deux ou trois jours plus tard, d'un petit hématome. La cicatrisation se fait normalement, mais la région thoracique droite reste douloureuse dans l'abduction du bras.

La malade est revue un mois après à cause de la persistance de gêne et de tension dans la région du sein, et parce qu'elle constate « quelque chose d'anormal dans le sein droit ».

A l'examen, on constate, en effet, l'existence d'un petit cordon dur, douloureux, fixé, légèrement, adhérant à la peau, qu'une traction de part et d'autre met davantage en relief. Ce cordon a 8 cm. de longueur environ ; il part de la périphérie du sein, au niveau du quadrant externe, et se dirige vers l'ombilic, sans

l'atteindre. Il semble exister un léger œdème superficiel, mais il n'y a pas de modification de la coloration cutanée.

Entre son extrémité supérieure et le creux axillaire, la palpation ne retrouve aucune trace et il n'y a pas de zone douloureuse. Par contre, dans l'aisselle, on note un petit ganglion, sans signes inflammatoires. Absence de signes généraux.

On pose le diagnostic de maladie de Mondor et l'on s'abstient de toute thérapeutique.

Revue huit jours après, devant la persistance de la sensation de gêne, le cordon semblant s'être prolongé vers le bas, alors que la partie supérieure s'estompe, on fait une infiltration de novocaïne le long du trajet. Cette infiltration semble avoir eu d'heureux effets, car, dans les jours suivants, les signes et le pli ont commencé à s'estomper. Au bout d'un mois, après le début de l'apparition de cette phlébite superficielle, tous les signes avaient disparu, sans provoquer de complications et sans laisser de séquelles.

A la dernière séance de la Société de chirurgie de Toulouse, MM. Enjalbert, Ruffié et Commanay ont publié un nouveau cas de maladie de Mondor.

Il s'agissait d'un jeune homme de 27 ans, chez lequel est apparue une phlébite thoracique typique pendant l'évolution d'une urétrite staphylococcique, traitée et guérie par 2.000.000 U. de pénicilline.

ETIOLOGIE

SEXE	AGE	ANTÉCÉDENTS	TEMPS DE LATENCE ENTRE OPÉR. OU TRAUMA ET APPAR. DE PHLÉBITE
Femme	30	Traumatisme	5
Homme	45	Rien. Effort ?	—
Femme	52	Opér. molluscum acilliaire infecté	20
Femme	28	Appendicite subaiguë	60
Femme	29	Traumatisme	10
Femme	54	Opér. kyste du sein	20
Femme	33	Opér. adénome du sein	30
Homme	54	Opér. kyste sébacé du gd pectoral	8
Femme	33	Douleur	30
Femme	34	Opér. kyste sein	30
8 Femmes 2 Hommes	Age moyen 36	2 traumatismes 6 opérations 2 fois rien	temps de lat. moy. 26

Sur 6 opérations { 4 sur le sein, 1 creux axillaire, 1 appendice.

Remarquons, dès à présent, que ces trois points jalonnent le trajet habituel du cordon.

En résumé. — Le plus souvent, il s'agit d'une femme jeune ayant subi une opération minime dans la région mammaire.

Fréquence. — Cette trombophlébite paraît relativement fréquente. Une trentaine de cas ont été publiés. Et il est permis de penser que la maladie de Mondor a été assez souvent observée, mais non identifiée.

Nylander signale sa fréquence dans le milieu médical, plus inquiet devant cette curieuse manifestation pathologique et craignant une affection néoplasique.

CLINIQUE

La trombophlébite pariétale du thorax atteint le plus souvent les femmes de 25 à 45 ans et apparaît généralement après une petite intervention au niveau de la glande mammaire ou après un traumatisme léger.

Le début n'a jamais la soudaineté habituelle des phlébites post-opératoires. Un intervalle d'une vingtaine de jours en moyenne entre le traumatisme ou l'opération est nécessaire à la formation du cordon sous-dermique.

L'apparition de celui-ci est assez souvent précédée de prodromes inconstants.

C'est dans certains cas une douleur sourde de la région sous-mammaire, comme dans le cas rapporté par Mazingarbe, qui attire l'attention de la malade. Ici, la douleur précède d'un mois l'apparition du cordon.

Ou c'est une sensation de peau trop courte (malade de Léger qui avait fait une chute sur le dossier d'une chaise).

D'autres malades, après une intervention, ont l'impression d'une bride cicatricielle.

Ces sensations de brides, de gêne, ou la douleur sourde précèdent généralement la manifestation extérieure de la phlébite d'une dizaine de jours.

Mais assez souvent, celle-ci apparaît sans prodromes et c'est la malade elle-même qui aperçoit un matin, dans la région thoracique inférieure, croisant le rebord costal, un cordon rectiligne de consistance ferme, de longueur variable (10 à 30 cm.), se dirigeant vers l'aine ou l'ombilic.

Le cordon saillant est de calibre un peu inférieur à celui d'un crayon.

Dans les cas où il est simplement palpable, il est mis en évidence par la tension des téguments, le relèvement du sein.

Exceptionnellement (obs. de Mondor, séance du 6 décembre 1939), une gouttière remplace le relief rectiligne sur une partie du trajet.

La peau est soit de coloration normale, ce qui est l'éventualité la plus fréquente, soit d'aspect inflammatoire, rouge comme une traînée de lymphangite et chaude au toucher (1re observation de M. Mondor). Chez un malade de Perrin, la peau présenta cette teinte nettement inflammatoire au début, puis, en fin d'évolution, elle fut remplacée par une traînée d'aspect ecchymotique jaunâtre, analogue à celle observée sur une jambe variqueuse.

Ce cordon est dur au toucher, de consistance analogue à celle d'une sonde en gomme, selon la comparaison de Mondor.

La palpation réveille une douleur vive.

Nous avons vu que le trajet phlébétique était rectiligne, se dirigeant ordinairement du rebord inférieur du sein (il est palpable 2 à 3 cm. au-dessous de l'aréole) ou du grand pectoral, au rebord costal qu'il dépasse parfois.

Il a, nous l'avons déjà dit, 10 à 30 cm. de long. Généralement, il est unique (cependant trois cordons parallèles dans une observation de Mazingarbe).

A son extrémité inférieure, il présente assez souvent des ramifications en éventail (malade de Léger). Son calibre est de 3 à 5 mm.

Cette traînée douloureuse rouge quelquefois n'est généralement pas accompagnée d'adénite. L'observation du Dr Laurens cependant mentionne un ganglion palpable au creux de l'aisselle.

La glande mammaire explorée ne révèle pas de nodules suspects.

Les troubles fonctionnels et subjectifs ne sont pas très importants. La plupart du temps, les malades ont le mouvement d'élévation et d'abduction du bras gêné. Léger, dans une observation, signale des algies à type paresthésique, le long des trajets vasculaires, aux membres supérieurs. Dans un cas, on note des

algies scapulo-humérales, mais, d'une façon générale, le trajet est simplement douloureux à la pression.

L'état général est dans la plupart des cas bon et c'est là une des caractéristiques principales de la maladie de Mondor. Toutefois, chez une malade de Fabre, le cordon thrombosé apparut au milieu de signes généraux intenses septicémiques : température à 40°, taches purpuriques, subictère.

La palpation de l'abdomen, l'auscultation, la radiographie pulmonaire effectuée systématiquement par Nylander restent négatifs.

⁂

L'examen hématologique est normal d'une façon générale.

Vitesse de sédimentation à 8 mm. dans les observations de Nylander.

Mazingarbe a observé une leucocytose à 10.000 et une éosinophilie à 6 %.

Notons que lorsqu'elle a été faite, la culture des fragments de biopsie est restée stérile.

Le Bordet-Wassermann est négatif.

Il n'a pas été fait de dosage de la prothrombine, ni de la thromboplastine.

Enfin, jamais n'ont été observées de tares vasculaires préexistantes, telles que varices ou lésions d'artério-sclérose.

EVOLUTION. COMPLICATIONS

Le cordon thoracique disparaît de un à deux mois après son apparition ; habituellement, c'est son extrémité supérieure qui se résorbe la première. Il n'y a pas de récidives ; les malades vus huit ans plus tard (Le Lorier, Mondor) n'avaient présenté aucune récidive.

Un malade de Nylander vit se développer, six semaines après l'apparition d'un cordon sous-mammaire, un deuxième cordon longeant le bord externe du grand pectoral et se dirigeant vers l'aisselle.

Les *séquelles* n'existent pas ; tout au plus, une douleur persistant trois à quatre mois, mais finissant par disparaître, ou une teinte ecchymotique du trajet (Perrin).

Une autre caractéristique de la maladie de Mondor est de ne se compliquer que rarement et de n'être pas emboligène.

Mazingarbe rapporte l'observation d'une malade chez laquelle apparaît une phlébite de la jambe gauche quelque temps après la phlébite de la paroi thoracique. Plutôt qu'une complication, c'est une manifestation pathologique relevant de la même cause que la phlébite thoracique.

Les algies brachiales signalées par Léger, irradiant le long des vaisseaux bradiraux, traduisent, semble-t-il, une perturbation du système sympathique périvasculaire souvent atteint dans les phlébites.

Les crises de bradycardie que présentait un autre malade relèvent d'une même étiologie de ce que Louvel a appelé « réflectivité phlébo-cardiaque ».

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'examen histologique a montré que le cordon thoracique était constitué par une veine.

Aspect macroscopique : Nous avons déjà décrit ce cordon latéro-thoracique, suivant une ligne verticale joignant la clavicule dans sa partie moyenne ou externe, au milieu de l'arcade crurale. Nous avons vu ses variations morphologiques. Parfois, il se prolonge vers le haut en longeant le bord externe du grand pectoral, et vers le bas, se dirigeant vers l'arcade crurale ou l'ombilic. Son calibre varie de 3 à 5 mm., celui d'une sonde.

De quelle veine s'agit-il ? Dans le traité d'anatomie de Testut, nous avons lu la description, par Gilbert et Villaret, d'une veine superficielle du thorax, bien individualisée par son calibre et la constance de son trajet, appelée thoraco-épigastrique ou longue tégumenteuse reliant la veine axillaire à la fémorale, au-dessous de l'arcade crurale. Le sens du courant sanguin indiqué sur un schéma par une flèche va de la fémorale à l'axillaire.

Notons que les interventions, à la suite desquelles est apparu le cordon phlébitique, se situent sur le trajet même de la veine : creux axillaire, sein, appendice. La bifurcation observée à la partie inférieure est constituée par les anastomoses avec le réseau veineux périombilical.

Brocq signale dans une observation un cordon thoracique sus-mammaire, après opération d'un goitre plongeant, suivi d'hématomes infectés. Ici, la veine atteinte est une veine mammaire externe, la cervico-axillaire reliant la circulation sus-sternale à celle du creux axillaire.

Il n'a pas été fait de phlébographie, soit locale, soit de phlébographie du système cave supérieur dans cette affection, car la lésion est trop peu importante et on n'observe pas de séquelles.

est trop peu importante et on n'observe pas de séquelles.

Histologie : Voici le compte rendu de Mlle Gauthier-Villars, ayant établi la nature veineuse du cordon, qui est rapporté à la séance du 1er mars 1944 de l'Académie de Chirurgie.

Vaisseau altéré situé à côté d'une artère qui apparaît indemne. La paroi n'est nulle part normale, elle est faite d'un feutrage de fibres conjonctives et musculaires lisses, elle est dépourvue de fibres élastiques et surtout très œdématiée. Sa tunique interne est tuméfiée, faisant saillie dans la lumière, et contient quelques cellules libres. Sur certaines coupes, la lumière est presque oblitérée par cet épaississement de l'intima, avec ébauche d'organisation conjonctive.

Il faut noter qu'il existe dans le centre du vaisseau des globules rouges qui, avec la texture même de la paroi et ajoutés à la présence d'une artère dans le voisinage immédiat, suffisent à prouver qu'il s'agit d'une veine et non d'un lymphatique.

PATHOGENIE

Elle pose un certain nombre de problèmes.

La maladie de Mondor a-t-elle une pathogénie spéciale, comme elle a une évolution clinique bien à part et une topographie inhabituelle ?

Y a-t-il unité entre elle et les trombophlébites habituelles ?

Quelle est la part des différents facteurs pathogéniques mis en évidence par les travaux récents ?

Nous avons vu, dans le chapitre consacré à l'étiologie, combien fréquemment la trombophlébite du thorax survenait à la suite d'une intervention. Le plus souvent, la maladie de Mondor est donc une phlébite post-opératoire.

Sans vouloir reprendre la pathogénie des phlébites en général, retrouvons-nous dans celle de la maladie de Mondor les caractéristiques pathogéniques essentielles ? Les travaux des dernières années ont confirmé l'importance du facteur infectieux.

Il est des cas où son rôle est évident (observations de Mazingarbe, 1re observation de Mondor).

Le mécanisme intime de l'infection veineuse a été étudié par Vaquez, le premier ; il voit, dans les « vasa vasorum », les portes d'entrée du germe qui va créer en même temps la lésion endothéliale « primum movens » de la thrombose.

Plus récemment, les auteurs étrangers (Verss-uffernorde, Kurt Sommer) admettent l'atteinte veineuse par l'intermédiaire du réseau lymphatique (adénite primitive) (cas personnel, cas de Werner). Cette hypothèse est satisfaisante dans de nombreux cas de maladie de Mondor, où le diagnostic de lymphangite paraissait vraisemblable, cas où le trajet phlébétique était rouge et chaud et où la biopsie révéla cependant des lésions ou phlébite. Il est normal de penser d'ailleurs que tout le paquet vasculo-nerveux est atteint par le processus inflammatoire, et cette

atteinte est responsable de signes attribués autrefois en propre à la phlébite. Leriche a montré les conséquences de la lésion du sympathique péri-vasculaire. Plus récemment, Reilly et Grislain ont expérimentalement réalisé une phlébite par badigeonnage de la gaine nerveuse du vaisseau avec une toxine staphylococcique.

La maladie de Mondor, cependant, ne réunit pas tous les caractères propres à une phlébite infectieuse post-opératoire. Rarement, les signes biologiques ont été ceux d'une infection (sédimentation, formule sanguine normale), d'autre part nous ne retrouvons pas la soudaineté du début et la thrombose rapide ; un temps de latence d'une trentaine de jours est nécessaire à la prolifération de tout l'endothélium. Ceci confirme la règle énoncée par Vaquez : pour entraîner la production d'une thrombose, l'infection pariétale doit être légère et prolongée, et on serait tenté de voir dans certains cas de maladie de Mondor une forme à minima et aberrante des septicémies veineuses subaiguës de Vaquez (cordon survenant après appendicite subaiguë ou au milieu d'un tableau septicémique ou après opération de molluscum axillaire infecté).

Le traumatisme est retrouvé assez fréquemment à l'origine d'une phlébite pariétale du thorax. Ces phlébites traumatiques sont-elles aseptiques ?

Lecène, en 1919, qui reprit leur étude à la suite de Cruveilher et von Schrötter, nia leur caractère aseptique. Ainsi que Lenormand et Mondor (1934) qui, par une culture de fragment veineux, mirent en évidence du staphylocoque et du colibacille ; ils conclurent : « Nous pensons qu'ici, comme dans beaucoup de cas, le rôle du traumatisme est essentiellement révélateur ; la thrombophlébite existe déjà, elle est en train de se constituer, mais elle est latente et n'a encore donné lieu à aucune manifestation clinique... La cause véritable est dans l'infection, mais dans une infection atténuée dont les manifestations cliniques sont larvées et dont l'origine est le plus souvent impossible à découvrir. »

Contiadès dans sa thèse arrive à des mêmes conclusions, en notant cependant que l'histologie révèle fréquemment des lésions anciennes de phlébite chronique hyperplasique. Olivier et Léger confirment encore ces travaux dans leur livre : « Thrombophlébite par effort du membre supérieur » (1941).

La maladie de Mondor, de même qu'elle diffère assez sensiblement des phlébites post-opératoires habituelles, se distingue des phlébites traumatiques ou par effort, par l'absence totale d'œdème et toujours une certaine latence entre le traumatisme et l'apparition du cordon.

Cependant, malgré ces différences cliniques, le traumatisme peut être retenu comme agent révélateur ; il va créer « l'épine irritative », autour de laquelle va s'organiser la thrombose. Il est permis alors de se demander si une intervention minime et apparemment aseptique ne joue pas le même rôle que le traumatisme ou l'effort répété. Il semble que l'on puisse admettre cette explication.

Des travaux récents (Löhr, Boshamer, Govaerts, Ritter) mettent l'accent sur les troubles de la crase sanguine, générateurs de phlébites. Une augmentation de la thrombine, une leucocytose passagère, parfois jusqu'à 20.000, en dehors de toute infection, une augmentation des plaquettes s'observent assez souvent après un traumatisme ou une intervention chirurgicale.

Récemment (Académie de Chirurgie, séance du 12 janvier 1949), Léger, Poilleux, Merlier ont rapporté de nouvelles observations de phlébite par effort du membre supérieur et n'ont pu mettre en évidence l'infection. L'administration d'héparine a donné dans certains cas des résultats. L'utilisation heureuse de la dicoumarine, dans le but de diminuer la prothrombinémie, n'est-elle pas en faveur d'une pathogénie des phlébites attribuant un rôle primordial à l'altération sanguine ?

Cette pathogénie peut-elle être retenue dans le cas

de maladie de Mondor ? Nous ne le pensons pas. Ici, histologiquement et parfois cliniquement (urétrite), l'infection légère peut être dépistée.

Quelle est la part du spasme ou de l'altération du sympathique dans la maladie de Mondor ? Elle paraît minime, nous avons constaté souvent l'absence d'œdème. Le spasme n'est pas douteux, puisqu'il y a douleur ; il est toutefois peu important, l'intégrité de l'artère voisine a été constatée. C'est, en effet, le spasme artériel qui, pour beaucoup d'auteurs, est responsable des phénomènes douloureux (Cornil, Audier, Mosinger). N'y a-t-il pas plutôt atteinte simultanée de tout le paquet vasculaire par l'intermédiaire du dérèglement du sympathique ?

Si la maladie de Mondor rentre le plus souvent, comme nous l'avons vu, dans le cadre des phlébites traumatiques ou post-opératoires, elle n'en a pas moins un caractère spécial par sa topographie.

Pourquoi apparaît-elle, après une opération bénigne sur le sein, sur le creux axillaire, sur l'abdomen, alors qu'une intervention analogue ou plus importante sur le bras, la jambe ou toute autre partie du corps, n'est pratiquement jamais suivie de thrombophlébite ?

La stase sanguine est-elle plus marquée dans cette région ? C'est possible. Cette longue veine anastomotique est d'un calibre relativement faible ; d'autre part, elle n'est pas soumise aux contractions musculaires qui facilitent habituellement le courant sanguin. Le repos au lit, les pansements compressifs nécessités par l'intervention peuvent bien être à l'origine de la thrombose, en créant eux aussi une stase favorable. Le port de soutien-gorge, de gaine, n'explique-t-il pas en partie le fait que la maladie de Mondor est plus fréquente chez la femme ; on ne trouve pas, en effet, d'autres facteurs favorisants au niveau du sein en particulier (jamais n'a été signalé une thrombophlébite en période d'allaitement ou d'activité maxima de la glande mammaire).

De mêmes facteurs étiologiques (opération suivie

d'hématome infecté, cas de Brocq), compression ou effort, cas de phlébite brachiale (Werner) peuvent produire des phlébites en cordon, et ceci prouve que la veine thoraco-épigastrique n'a pas l'apanage de manifestations phlébitiques spéciales.

Le rôle de la stase souligné par Virchow peut être retenu. Celle-ci provoque une margination des plaquettes prêtes à former un coagulum dès pénétration d'un germe. Ne voit-on pas souvent des paquets variqueux des jambes enflammés et que l'infection arrive à scléroser ?

Pourquoi ne se produit-il pas d'embolies ?

Depuis les travaux américains et français, les lésions vasculaires d'allure phlébitique ont été classés en phlébosclérose et thrombophlébites, en formes non emboligènes et emboligènes.

Ce sont les constatations cliniques et anatomopathologiques qui ont permis d'établir cette classification, importante surtout pour le pronostic et le traitement.

Nous n'avons pas à nous appesantir ici sur cette pathogénie générale des phlébites, mais les lésions que nous étudions dans notre thèse rentrent dans la catégorie des formes non emboligènes. L'histologie nous a montré non un caillot plus ou moins organisé, mais une prolifération avec œdème de tout l'endothélium veineux qui réalise la thrombose ; la lumière a presque totalement disparu sur toute la longueur du vaisseau. La maladie de Mondor peut être considérée comme une forme de phlébosclérose, une phlébosclérose d'origine infectieuse s'apposant aux phlébosclérose survenant au cours de la maladie de Buerger ou des états artérioscléreux (phlébartérites de l'école marseillaise).

D'autre part, la maladie de Mondor est une phlébite superficielle. En général, ces formes sont peu emboligènes.

DIAGNOSTIC

Diagnostic positif

Il offre peu de difficulté. Il s'étaye sur des signes présentant peu de variations et que nous avons déjà étudiés.

Il se fera par la constatation d'un cordon inflammatoire latéro-thoracique sous-dermique, de 3 à 5 mm. de diamètre, survenant soit spontanément, soit après une intervention le plus souvent minime, ayant porté sur la région mammaire, le creux axillaire, la paroi abdominale ou après un traumatisme. Ce cordon se dirige du pli mammaire à l'arcade crurale ou à l'ombilic. Généralement, il n'est visible et palpable que dans sa partie thoracique. Il est de consistance fibreuse, sa palpation est douloureuse.

Les signes fonctionnels sont généralement minimes : gêne à l'abduction et à l'élévation des bras. Parfois, on sentira des irradiations douloureuses vers le cou ou vers le bras. Enfin, presque toujours, l'état général est bon. On ne voit pas le malade au lit, même dans le cas d'une phlébite post-opératoire, car celle-ci n'apparaît, dans la plupart des cas, qu'après la cicatrisation de la plaie opératoire.

Diagnostic différentiel

Cette traînée douloureuse, rouge assez souvent et chaude, fait bien penser à une lymphangite tronculaire, ici aussi cordon du calibre d'une plume d'oie, roulant sous la peau. Mais, dans le cas d'une lymphangite tronculaire aiguë, ne manquent jamais la plaie d'inoculation, l'adénite, la température à 39° ou 40°.

Est-ce une lymphangite chronique ?

La lymphangite tuberculeuse est rare. Elle siège habituellemest au bras et l'on aperçoit une lésion

tuberculeuse aux doigts ou à la main. Elle est d'aspect moniliforme et les nodules plus saillants s'observent rapidement. Le foyer lymphantique présente ainsi une dizaine d'ulcérations tuberculeuses typiques. Les ganglions correspondants sont, eux aussi, atteints de lésions tuberculeuses.:

La lymphangite spirochétosique offre un aspect absolumest analogue ; c'est le laboratoire qui fait le diagnostic.

M. Mondor a soulevé d'autres hypothèses.

Etait-ce une artère atteinte de périartérite ?

Kussmaul et Maier ont décrit cette affection dont les travaux modernes n'ont pu préciser l'étiologie.

Cliniquement, elle se manifeste par l'apparition, le long des artères, de petit et moyen calibre, de nodules de caractère inflammatoire. On pense actuellement que c'est la manifestation extérieure d'une maladie infectieuse chronique qui n'aurait pas fait ses preuves. Elle s'accompagne de signes généraux graves et qui la distinguent de la maladie de Mondor ; elle frappe plusieurs artères. Elle évolue vers la mort.

Nous avons vu, qu'en 1934, Le Lorier avait décrit un cordon latéro-thoracique de consistance fibreuse qu'il avait étiqueté cellulite en ficelle.

L'auteur avait observé, quelque temps avant, une tumeur pelvienne ayant spontanément régressé en trois semaines, comme le cordon thoracique. Il avait fait ici le diagnostic de cellulite pelvienne.

De telles formes de cellulites nous paraissent exceptonnelles.

L'antécédent traumatique, fréquemment retrouvé dans les premières observations, pouvait faire penser à une séquelle d'hématome. Il est difficile d'expliquer une organisation de l'hématome suivant une ligne verticale invariable.

Ce traumatisme avait fait envisager aussi le diagnostic de cytostéatonécrose post-traumatique. Ce diagnostic était presque confirmé, par le premier examen histologique effectué par Mondor. L'histologie mon-

trait qu'il s'agissait d'un vaisseau, mais notait la présence d'un nodule en état de métaplasie ostéoïde ; on pouvait alors penser que le tractus thoracique représentait un cordon lipomateux en dégénérescence calcaire ou cytostéatonécrosique, celle-ci consistant en la saponification des gouttes de graisse neutre et en la résorption des acides gras par auto-digestion. Ce processus peut être observé, même sans préexistence de lipome, à la suite d'un traumatisme.

Le cordon d'aspect moniliforme revêt le même aspect qu'une affection décrite sous le nom de mastite vestigiale par Moschowitz, de New-York, en 1933, ici aussi cordon thoracique douloureux, de consistance fibreuse, vertical latéro-thoracique, suivant une ligne passant par le mamelon. Il s'agit d'une formation pathologique développée aux dépens de la crête lactée. Cette mastite vestigiale est sus et sous-mammaire. Ce cordon de la maladie de Mondor est sous-mammaire, de calibre plus régulier.

Il faut éliminer aussi et d'abord un diagnostic envisagé par la malade ayant subi une opération sur le sein. C'est celui de manifestation néoplasique, propagation cutanée d'un cancer au sein. L'évolution à bas bruit de la maladie de Mondor est en faveur d'une telle hypothèse que détruit un examen attentif du sein et des aires ganglionnaires.

TRAITEMENT

La classification et la situation de cette phlébite nous montrent que le traitement sera simple. La régression spontanée sans apparition de complications et sans séquelles fait que le traitement chirurgical n'a ici aucune indication.

Le traitement sera donc purement médical :

1° On luttera contre les phénomènes douloureux. Cette thérapeutique est justifiée par les travaux qui soulignent l'importance du spasme dans la genèse des phlébites. « Il n'est jamais indifférent qu'un phlébitique souffre ; calmer sa douleur, c'est non seulement faire une thérapeutique symptomatique, mais peut-être un traitement pathogénique. » (Audier).

On utilisera la novocaïne en infiltration stellaire ou mieux et plus simplement en infiltration locale périveineuse (bons résultats dans le cas de Laurens).

2° On luttera contre l'infection, si c'est nécessaire (urétrite, appendicite, kyste infecté, etc...), par la pénicilline générale ou même locale.

3° L'emploi des anticoagulants est-il justifié ?

Il ne semble pas. Ils sont surtout précieux dans les cas de phlébites emboligènes. Nous avons vu que la maladie de Mondor ne se complique jamais d'embolie. L'emploi de la dicoumarine n'est pas sans danger et nécessite un dosage de la prothrombine en cours de traitement.

En résumé, on se bornera à soulager le malade et à lutter contre l'infection s'il y a lieu.

CONCLUSION

A quelles remarques nous amène cette brève étude de la maladie de Mondor ?

Cette phlébite de la paroi thoracique a d'abord retenu notre attention par son siège inhabituel et son évolution clinique sans signes généraux.

L'étiologie nous a montré qu'elle survenait surtout chez la femme, jeune, sans tares, sans affections vasculaires, après une intervention minime, généralement, portant sur la région du sein.

Nous ne faisons pas nôtre la conclusion de Nylander, qui voit dans un processus pathologique, cliniquement inapparent, atteignant la glande mammaire, la cause de la phlébite.

Nous avons vu qu'elle pouvait se produire après une intervention sur le creux axillaire ou la région abdominale, c'est-à-dire sur le trajet de la veine thoraco-épigastrique. C'est l'acte opératoire et non le kyste du sein qui la provoque ; si elle se produit plus fréquemment après une intervention sur le sein, c'est parce que là se trouve, plus fréquemment que sur le reste de la paroi thoracique, le motif de l'opération. La seule fois où un cancer du sein est mentionné, il était minime, facilement énucléable, c'était une tumeur macroscopiquement bénigne et la phlébite est apparue après l'ablation, non spontanément.

L'examen histologique a mis en évidence des lésions caractéristiques ; la thrombose est réalisée par l'épaississement de l'endothélium et non par un caillot ; n'était son caractère subaigu, on pourrait

classer la maladie de Mondor dans les phlébosclérose ; elle est la forme de passage entre les phlébites aiguës et les phlébosclérose.

C'est grâce au caractère de cette thrombose et à la situation superficielle de la phlébite, qu'il ne se produit pas d'ambolie.

Nous avons étudié la pathogénie de la maladie de Mondor, qui, au premier abord, apparaît obscure.

La pathogénie des phlébites, en général, est sans cesse l'objet d'hypothèses, de conclusions qui semblent contradictoires parfois. Nous pensons que ces théories se complètent mais ne se détruisent pas.

Nous avons vu que, dans de nombreux cas, le rôle déterminant de l'infection pouvait être retenu (molluscum axillaire infecté, infection d'hématome, appendicite subaiguë, urétrite). Certes, la stase paraît jouer un rôle. L'altération sanguine, après une intervention, un traumatisme, et la lésion de l'endothélium, favorisent certainement l'apparition de la phlébite.

L'évolution heureuse dans tous les cas, l'absence de séquelles constatée chez des malades vus huit à dix ans plus tard, font porter un pronostic favorable.

L'assurance d'une évolution rapide, d'une guérison certaine et durable permet de rassurer les malades assez souvent hantés par la crainte d'une manifestation néoplasique.

Vu : *Le Président de Thèse :*
M. LEFEBVRE.

Vu : *Le Doyen :*
J. CALVET.

Vu et permis d'imprimer :
Toulouse, le 31 janvier 1949.
Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université :
P. DOTTIN.

BIBLIOGRAPHIE

Le Lorier. — *Revue franç. gyn. obst.*, mai 1937.

Mondor. — Livre jubilaire du professeur Tixier.

Mémoires acad. chir. — 6-12-39, Mondor, Cafette, Chevrier, Robineau.

— 1-3-44, Léger, Fabre, Brocq, Huet.

— 20-12-44.

Nylander. — *Wiener medizinische Woschenschrift*, 1941.

Mémoires acad. chir. — 5-2-47, Picard, Perrin.

— 16-4-47, Mazingarbe.

Soc. chir. — Lille, 16-4-47.

Mondor, Lenormand. — *Presse méd.*, 14-11-31.

Contiadès. — Phlébite traumatique et thromboses révélées par un effort, *Thèse*, Paris, 1934.

Gougerot. — Phlébite chronique nodulaire ulcéreuse, *Presse méd.*, 10-2-34.

Huard. — Thrombophlébite du membre supérieur gauche révélée par un effort. Résection du segment veineux thrombosé, *Presse méd.*, 7-4-34.

Laubie. — Deux cas de thrombophlébite par effort, *Journal méd.*, Bordeaux, 20-2-32.

VAQUEZ. — Septicémie veineuse subaiguë, *Presse méd.*, 6-4-21.

VAQUEZ. — Phlébite traumatique, *Journal de la Soc. biol.*, 11-2-1893.

VAQUEZ. — La thrombose cachectique, *Thèse*, Paris, 1890.

BLUZAT. — Thrombophlébite dite par effort, *Thèse*, Paris, 1934.

DUCUING. — Phlébite post-opératoire sans modification de la température et du pouls, *Bulletin Soc. obst. et gynécol.*, octobre 1932.

CORNIL, MOSINGER, AUDIER. — Interrelations artério-veineuses, pathologiques des membres, *Presse méd.*, 17-3-37.

OLIVIER et LÉGER. — Thrombophlébite par effort du membre supérieur, Masson, éd., 1941.

REILLY et GRISLAIN. — Mécanisme pathogénique des thrombophlébites infectieuses et leur reproduction expérimentale, *Soc. méd. hôpitaux de Paris*, 2-4-43.

MOSCHOWITZ. — Nastite vestigiale, *Annales of Surgery*, novembre 1933.

Séance acad. chir. — 12-1-49, Léger. Phlébite par effort du membre supérieur.

CAHORS
IMPRIMERIE
COUESLANT
— 78.199 —